Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Marburg (Direktor: Prof. Dr. med. A. Förster)

Über den Tod durch Erfrieren

mit einem experimentellen Beitrag über das Verhalten des weißen Blutbildes bei Abkühlung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Alfred Fröhlich

Medizinalpraktikant aus Kassel

Marburg 1938

Druck von Thiele & Schwarz, Kassel-Wilhelmshöhe

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am 24. 6. 1938

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Prof. Dr. med. A. Förster

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0044

Der Tod durch allgemeine Erfrierung kommt in Deutschland und in ganz Westeuropa verhältnismäßig selten vor, wogegen die russischen Gerichtsärzte viel häufiger Gelegenheit zur Beobachtung dieser Todesart haben. Das liegt einmal an der Eigenart der klimatischen Verhältnisse, dann aber auch an der unterschiedlichen Bevölkerungsdichte, an dem Stande der Kultur und der Zivilisation. In älteren russischen Statistiken wird der Anteil des Erfrierungstodes unter den Todesursachen der gerichtlich-medizinischen Sektionen mit 10 % angegeben. In neuerer Zeit wird diese Zahl durch die zunehmende Verbesserung der Verkehrsverhältnisse mehr und mehr heruntergegangen sein. In Deutschland finden wir Erfrierungstod gelegentlich bei Touristen in den Bergen, die, vom Schneesturm überrascht, die Orientierung verlieren und nach längerem Umherirren erschöpft liegen bleiben.

Das Problem des Todes durch Kälte hat von jeher die Wissenschaft interessiert und ist statistisch, klinisch und experimentell nach allen Seiten hin mehrfach bearbeitet worden. Physiologie und pathologische Anatomie haben sich um die Ergründung des Wesens dieser Todesart bemüht. Eine Einigung über die Auffassung der eigentlichen Todesursache ist bis jetzt nicht erzielt worden.

Die Temperaturgrade, die zum Kältetod führen können, sind in weitestem Ausmaß verschieden. 50° Kälte können unter Umständen ohne Gesundheitsschädigungen vertragen werden, wie wir von den Polarforschern wissen, während andererseits Erfrierungen bei Temperaturen über 0° nicht allzu selten sind. Besonders Neugeborene sind gegenüber Abkühlung außerordentlich empfindlich, einmal wegen der im Verhältnis zur Körpermasse größeren Körperoberfläche, dann aber auch wegen der noch mangelnden Anpassungsfähigkeit an die Umweltverhältnisse. Der Embryo ist im Mutterleib an eine stets gleichmäßige Wärme von etwa 40° gewöhnt, und der Übergang zur Außenwelt bedeutet für ihn und seinen Wärmehaushalt eine außergewöhnliche Veränderung und stellt Anforderungen, denen der Organismus des Neugeborenen mit seinem noch nicht vollausgebildeten Zentralnervensystem nicht gewachsen ist. Wir finden den Erfrierungstod bei Kindern, die absichtlich zum Zwecke der Tötung der Kälte ausgesetzt worden sind, dann aber auch ohne kriminelle Absicht, wenn die Mutter ein uneheliches Kind heimlich und ohne irgendwelche Ge-

burtshilfe zur Welt bringt. In solchem Falle kann die Mutter bei der Austreibung des Kindes ohnmächtig werden, und das Neugeborene liegt dann nackt und hilflos zwischen den Beinen der Mutter, wobei die Wärmeentziehung durch Verdunstung des Fruchtwassers zu einer sehr starken und schnellen Abkühlung führt.

Aber auch der erwachsene Mensch kann sich mit seiner natürlichen Wärmeregulation den Umweltverhältnissen nur begrenzt anpassen. Sinkt die umgebende Temperatur unter 27° C, so ist der unbekleidete Mensch nicht mehr in der Lage, seine Eigenwärme zu behaupten (Cohnheim). Durch die Kleidung indessen umgibt er sich mit einem Privatklima, welches etwa 32° beträgt (Reiner Müller). Ähnlich wie Kleider wirken Haare, Federn, Fettpolster der Tiere.

Hieraus geht schon hervor, daß es bei der Kältewirkung auf die Kälte*grade* allein nicht ankommt. Neben dem Lebensalter und der Art der Bekleidung spielen mannigfache Faktoren eine Rolle: Konstitution, Temperament, der allgemeine Gesundheits- und Ernährungszustand nehmen einen sicheren Einfluß auf die schädigende Wirkung der Kälte. Ist die Widerstandsfähigkeit des Individuums an sich eine geringe oder durch chronische Krankheiten herabgesetzt, so können schon niedrigere Kältegrade verderblich werden. Auch der Gemütslage kommt dabei eine Bedeutung zu. Seelisch deprimierte Menschen unterliegen leichter dem Erfrierungstod als andere, wie die massenhaften Erfrierungen unter der französischen Armee in Rußland 1812 gezeigt haben.

Von allen Autoren wird ferner der Alkoholgenuß als disponierendes Moment hervorgehoben. Krjukoff berichtet, daß 73 % aller nach Erfrierung im gerichtsärztlichen Institut der Universität Moskau sezierten Personen in betrunkenem Zustand erfroren sind. Der Alkohol wirkt dabei in verschiedener Weise mit: einmal durch gesteigerte Wärmeabgabe infolge Erweiterung der Hautgefäße, zum anderen durch die lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem, speziell die höheren Zentren. Er bringt Ermüdung, geistige Abstumpfung, Lähmung des Willens und der höheren Einsicht.

Dazu kommen noch die klimatischen Verschiedenheiten, welche die Wirkung der Temperatur wesentlich beeinflussen. Luftbewegungen und Feuchtigkeitsgehalt sind von ausschlaggebender Bedeutung. Eine Steigerung der Kälte findet bei nördlichen und nordöstlichen Winden statt. Durch Feuchtigkeit wird die Wärmeisolierschicht, von welcher das behaarte Tier oder der bekleidete Mensch umgeben ist, verdrängt, und die Wärmeabgabe des Körpers erfolgt dann durch Wärmeleitung und ist beträchtlicher als bei der in trockener und unbewegter Luft wirksamen Wärmestrahlung.

Verschieden muß das Verschüttetwerden durch Schnee beurteilt werden. Staubiger Schnee ist ein schlechter Wärmeleiter und bietet dem Verschütteten oft sogar Schutz vor eisigen Winden, während schmelzender Schnee bei der Änderung seines Aggregatzustandes aus der Umgebung alle Wärme aufnimmt und dadurch dem Menschen ganz besonders gefährlich wird.

Als einleitende Symptome der allgemeinen Erfrierung treten Erschöpfung, unwiderstehbare Müdigkeit, erschwerte Muskelbewegungen und taumelnder Gang auf. Dann sinkt die Körpertemperatur, der Puls geht bis auf 40 Schläge herunter, die Atmung wird flacher, das Gefühl stumpft ab, das Denkvermögen erschlafft und schließlich kommt ein betäubender Schlaf, der in schmerzlosen Tod übergeht.

Sind mehrere Menschen der Gefahr des Erfrierens ausgesetzt, so können sie sich gegenseitig ermuntern und immer wieder antreiben und so die völlige Willenslähmung des einzelnen noch eine Zeitlang hintanhalten. Deshalb sind Gruppen nicht in so hohem Maße gefährdet wie Einzelgänger. Wird nun ein Erfrorener aufgefunden, so ist es oft schwierig, den eingetretenen Tod sicher festzustellen. Scheintod bei Erfrierung kommt häufig vor und ist mehrfach beschrieben worden. Deshalb hat man die Pflicht, bei Verdacht auf Kältetod auch in nur etwas zweifelhaften Fällen Wiederbelebungsversuche bis zum Auftreten von Totenflecken anzustellen.

Bezüglich des Leichenbefundes bei Erfrorenen wird in allen Handbüchern der gerichtlichen Medizin hervorgehoben, daß es ein sicheres Kennzeichen für den Tod durch Erfrieren nicht gibt. Die Sektionsbefunde der verschiedenen Autoren sind nicht einheitlich und wenig charakteristisch. Zunächst soll die Leichenstarre bedeutender als bei allen anderen Todesarten sein. Die Totenflecke werden immer hellrot gefunden. Diese Erscheinung wird allerdings von fast allen Autoren nicht als für den Erfrierungstod pathognomonisch gewertet, sondern für eine Leichenerscheinung gehalten, die bei jeder auch nach dem Tode der Kälte ausgesetzten Leiche auftritt. Falk kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß die hellroten Totenflecke bei Erfrorenen durch Diffusion von Sauerstoff durch die Haut entstehen und daß die Affinität des Sauerstoffs zum Haemoglobin mit sinkender Temperatur zunimmt. Diese Erklärung wird auch auf die von einigen beobachtete Hellrotfärbung der Lungen angewandt, die ja als innere Körperoberfläche aufgefaßt werden können.

Eine andere Bedeutung für die Diagnose des Erfrierungstodes wird den roten Flecken zugesprochen, die sich an nicht abhängigen Körperteilen finden. Nach Keferstein bilden sich diese Flecke dadurch, daß an den der Kälte am meisten ausgesetzten Stellen das Blut in

den Gefäßen teilweise zu Eis erstarrt. Solange der Kreislauf aber noch besteht, wird dieses Eis durch das zirkulierende warme Blut wieder aufgetaut und so ein Teil des Blutes lackfarben; aus den Gefäßen diffundiert dann das im Serum aufgelöste Haemoglobin in das umgebende Gewebe und bringt so die roten Stellen auf der Haut hervor. „Es sind also diese roten Flecke ein Zeichen, daß die Blutzirkulation noch bestand, daß also das Individuum lebend der Kälte ausgesetzt war." Ogston, v. Dieberg, v. Hofmann-Haberda pflichten dieser Auffassung bei und halten die Erfrierungsflecke für diagnostisch verwertbar. Sonstige Anzeichen von partieller Erfrierung haben für die Beurteilung der Todesursache nur einen bedingten Wert, indem sie nur Hinweis, niemals aber Beweis für den Kältetod sein können. Auch das vielfach erwähnte Abbrechen der gipfelnden Teile, Nase, Ohren, Zehen, ist nur eine lokale Erscheinung und hat mit der allgemeinen Erfrierung nichts zu tun. Es wurde auch von vielen Autoren niemals gesehen.

Krajewski mißt dem Auseinanderweichen der Kronen- und Pfeilnaht des Schädels eine besondere Bedeutung zu. Er ist sich klar darüber, daß diese Erscheinung zwar erst post mortem auftreten kann, aber er hat sie nie bei anderen Todesarten gesehen. Er glaubt, daß es unter dem Einfluß heftiger Kälte in vivo zu einer intracraniellen Blutüberfüllung kommt, die dann beim vollständigen Gefrieren des Inhalts die Schädelkapsel sprengt. Dieses Zeichen wird aber allgemein für eine Leichenerscheinung gehalten, die auch bei anderen Todesarten vorkommt. Die meisten haben außerdem bei Erfrorenen keine Blutüberfüllung der Schädelhöhle gesehen.

v. Dieberg fiel bei seinen gerichtlichen Sektionen auf, daß bei erfrorenen Menschen die Blutmenge im Herzen ganz ungewöhnlich groß war. Er hat daraufhin in 31 Fällen, die mit Sicherheit durch Erfrieren zu Tode kamen, genaue Messungen vorgenommen, indem er die großen Gefäße unterband, das Herz mit dem Blut herausnahm und wog. Er fand eine Durchschnittsblutmenge von 0,293 kg. Zum Vergleich stellte er die Durchschnittsblutmenge bei anderen plötzlichen Todesarten mit 0,074 fest. In ganz wenigen Fällen fand er auch bei anderen Todesursachen eine so große Blutfülle im Herzen, dann aber außerdem einen Organbefund, der sofort auf die Todesart hinwies. v. Dieberg behauptet auf Grund seiner Messungen, daß diese große Quantität Blut im Herzen ein ganz charakteristischer Befund für den Tod durch Erfrieren sei. Ebenso fanden Blosfeld, Ogston, Hilty und v. Samson-Himmelstiern die Blutüberfüllung des Herzens.

Über die Farbe des Herzbluts gehen die Mitteilungen auseinander. Einige Autoren fanden dunkles, andere karmoisinrotes, wieder andere

hellrotes Blut im Herzen. Richter fand im rechten Herzen dunkelrotes, im linken hellrotes Blut. Er glaubt, daß das in den Lungengefäßen zirkulierende Blut während der Agonie durch die in die Lungen eingeatmete Luft stark abgekühlt und hellrot gefärbt wird und in solchem Zustand ins linke Herz gelangt.

1895 berichtete Wischnewsky über ein neues Kennzeichen für den Tod durch Erfrieren. Er fand in 40 Fällen unter 44 Erosionen der Magenscheimhaut. Unter 900 Sektionen, bei denen es sich um andere Todesarten handelte, hat er solche Erosionen nicht gesehen. Das Fehlen dieses Zeichens in 4 Fällen erklärt er durch konkurrierende Todesursachen. In 6 Fällen traten die Erosionen auch bei Alkoholrausch auf. „Die Größe der Erosionen variiert von einem Hirsekorn bis zur Erbse, sie sind rund oder länglich geformt; manchmal punktförmig, nur 2,5 bis 4,5 cm voneinander entfernt; sie springen über die Schleimhaut etwas vor und befinden sich unter deren alleräußersten Schicht, lassen sich leicht völlig abschaben, ohne auf der von Blut überfüllten, verdickten und faltigen Schleimhaut auch nur eine Spur zurückzulassen." So beschreibt Wischnewsky selbst das von ihm entdeckte Kennzeichen des Kältetodes. Auch im Tierexperiment konnte er regelmäßig die Erosionen auf der Magenschleimhaut nachweisen. Sind konkurrierende Todesursachen vorhanden, so kommen im Magen keine Erosionen vor. Wischnewsky glaubt, daß dieses Kennzeichen es ermögliche, „den durch keinerlei Nebenursachen komplizierten Tod mit Untrüglichkeit festzustellen".

Auch Ignatowsky fand stets Ekchymosen in der Magenschleimhaut und im Duodenum und bezeichnet diese sogenannten „Wischnewsky'schen Flecken" als das wichtigste Kennzeichen des Todes durch Kälte.

Krjukoff beobachtete 61 Fälle von Tod durch Erfrieren und fand die Wischnewsky'schen Flecken in 44 Fällen, also in 72 %.

Lacassagne glaubt aus der Zahl der Erosionen auf die Dauer des Erfrierungsprozesses schließen zu können. Bei schnellem Tod soll es wenig, bei langsamem Erfrieren mehr Erosionen geben.

Von vielen Autoren dagegen werden die Wischnewsky'schen Flecken als brauchbares Kennzeichen für Erfrierungstod nicht gewürdigt. Insbesondere spricht sich Dyrenfurth auf Grund seiner zahlreichen Tierversuche gegen den Wert dieses Zeichens aus. Er fand bei den durch Erfrieren getöteten Tieren nur in ganz seltenen Fällen unbedeutende Blutungen in der Magenschleimhaut. Er weist dabei darauf hin, daß Blutungen aller Art im Magen nach den verschiedensten Todesarten beobachtet worden sind und sagt, daß die Wischnewsky'schen Flecken ein Leichenbefund seien, der mit dem Tode durch Erfrieren „nicht das mindeste zu tun hat".

Krjukoff hat weiterhin in 71 Fällen von Erfrierungstod die Leber auf ihren Glykogen- und Zuckergehalt untersucht und gefunden, daß sie glykogen- und zuckerfrei war. Er behauptet, daß das gänzliche Fehlen von Kohlehydraten in der Leber ein für den Tod durch Kälte charakteristisches Kennzeichen sei, das auch in seiner Häufigkeit führend und von größtem diagnostischem Wert sei. Im Tierexperiment hat er seine Befunde bestätigt gefunden.

Auch von Külz wird berichtet, daß Abkühlung den Glykogengehalt der Leber herabsetzt.

Dyrenfurth lehnt auch dieses Zeichen ab. Er beanstandet einmal die von Krjukoff angewandte Methode zum Nachweis des Glykogens, zum anderen meint er, daß das Glykogen ein wenig beständiger Körper sei, der sich sehr schnell auch schon in Gegenwart normalen Lebergewebes, das fermentativ wirkt, nach dem Tode zersetzt und schon deshalb nicht als sicheres Kenzeichen für eine Todesart gewertet werden könne. Bei seinen Tierversuchen konnte er übrigens immer noch Glykogen in der Leber nachweisen, wenn auch oft nur in geringen Mengen.

Einige übrige beim Kältetod erhobenen Leichenbefunde sind so wechselnd und widerspruchsvoll, oder sie kommen auch bei anderen Todesarten vor, so daß sie noch weniger diagnostisch verwertet werden können. Erwähnt werden mögen noch die von Reineboth und anderen beschriebenen Ekchymosen der Pleura.

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß es einen einwandfreien pathognomonischen Obduktionsbefund beim Tode durch Erfrieren nicht gibt, und daß auch heute noch die von Casper schon 1864 vertretene Auffassung Geltung hat: „Nur aus der Summe aller Leichenbefunde und der gleichzeitigen Kombination aller den Tod begleitenden Umstände, wie unter Herstellung des negativen Beweises, der Abwesenheit jeder anderen, wenigstens gewaltsamen Todesart, wird es dem Gerichtsarzt möglich werden, wenn auch nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit, sein Gutachten auf statt- oder nichtstattgefundenen Erfrierungstod abzugeben."

Im Hinblick auf die spärlichen pathologisch-anatomischen Erhebungen haben die Physiologen sich bemüht, auf dem Wege des Tierversuchs dem Problem des Kältetodes näherzukommen.

Zahlreiche Arbeiten sind veröffentlicht worden, die manches Interessante bieten und das Wissen über die Kälteeinwirkung auf lebende Organismen sehr erweitert haben.

Zunächst sind die verträglichen Temperaturen für die verschiedensten Lebewesen experimentell ermittelt worden. Es hat sich dabei eine gewisse Abhängigkeit von der Entwicklungsstufe gezeigt.

Rahm hat an niederen Lebewesen (Bakterien) Versuche mit sehr tiefen Temperaturen (269—271,5°) angestellt, die er mit flüssigem Helium erreichte. Er fand, daß bei diesen Temperaturen noch nicht die Grenze des Lebens erreicht ist und meint, daß es überhaupt keine untere Grenze des Lebens gibt.

Sonnenburg berichtet, daß Protozoen, Infusorien und Amöben stärkste Abkühlung ohne Schaden vertragen, und daß auch Würmer, Arthropoden und Mollusken der Kälte gegenüber sehr widerstandsfähig sind. Nach Tigerstedt ertrug eine Schnecke mehrere Tage hindurch eine Temperatur von 110—120° und konnte wieder belebt werden.

Fische können eine allmähliche starke Abkühlung bis zum festen Einfrieren gut vertragen. Plötzliche Temperaturdifferenzen schon von 5° vertragen sie schlecht (Müller).

Bei wechselwarmen Tieren haben Züchtungsversuche ergeben, daß die Temperatur nachhaltig die Vererbungsträger der Keimzellen beeinflussen kann. Von Schmetterlingen und Käfern können durch Züchtung bei ungewohnter Kälte oder Wärme Abarten entstehen, bei denen auch die Nachkommenschaft die abweichenden Eigenschaften, z. B. Färbung, auch dann dauernd beibehält, wenn sie wieder bei gewohnter Temperatur lebt (Müller).

Daß bei Warmblütern starke und lange Abkühlung nicht tödlich sein muß, zeigen die Winterschläfer, bei denen in Abhängigkeit von den Stoffwechselvorgängen auch die Körpertemperatur ganz beträchtlich herabgesetzt ist.

Die für Kaninchen äußerste verträgliche Abkühlung wird von mehreren Autoren als 25° angegeben. Andere fanden die kritische Temperatur noch tiefer liegend.

Horvath fand, daß Hunde und Kaninchen sterben, wenn ihre Körpertemperatur auf 19° abgesunken ist, daß aber dieselben Tiere eine bedeutend weitere Abkühlung aushalten, ohne zu sterben, wenn während der Abkühlung künstliche Atmung unterhalten wird. Junge Tiere (Hunde) ertrugen auch ohne künstliche Atmung mehrmalige Abkühlung ihres Körpers unter 5° C.

Winterstein gelang es, Meerschweinchen, die auf 6—11° und Kaninchen, die auf 8—15° abgekühlt waren, und deren Herz- und Atemtätigkeit vollständig erloschen war, wieder zu beleben. Er machte das erstens durch künstliche Atmung, zweitens, indem er mittels einer in die Carotis eingebundenen Kanüle herzwärts eine Ringerlösung infundierte. Die Ringerlösung enthielt außerdem Suprarenin und war mit Sauerstoff durchgeschüttelt. Durch das Suprarenin wurden die Kranzgefäße erweitert, und die Nährlösung kam somit leicht in den

Coronarkreislauf und brachte die Herztätigkeit wieder in Gang. Es gelang die Wiederbelebung noch, wenn bis zu zweieinhalb Stunden nach Erlöschen jeder Lebensäußerung verstrichen waren. Allerdings blieben die meisten Tiere nicht mehr längere Zeit am Leben, sondern gingen nach wenigen Stunden, zum Teil unter hochgradigem Lungenoedem, zugrunde.

Auch der Mensch verträgt eine weitgehendere Abkühlung, als im allgemeinen angenommen wird. Temperatursenkungen bis auf 34° brauchen keine ernsteren gesundheitlichen Störungen hervorzurufen. Die tiefste Temperatur, die Menschen überstehen können, wird mit 24° angegeben.

Von mehreren Autoren wurde dann der Einfluß der Kältewirkung auf die verschiedenen Organsysteme untersucht und die Ermittlungen in Beziehung zur Todesursache gebracht.

Wertheim fand bei Hunden während der Kälteeinwirkung das Atemvolumen und die Kohlensäureausscheidung stark vermehrt und sieht demnach die Todesursache in einer Asphyxie infolge Kohlensäureüberladung des Blutes.

Horvath beobachtete bei Kaninchen, daß mit sinkender Körpertemperatur das Herz langsamer schlug, und zwar um so langsamer, je tiefer die Temperatur herabgesetzt wurde, so daß bei einem Tier, dessen Temperatur auf 25° gesunken war, die Schlagzahl um das 6—7fache gegenüber vorher vermindert war. Diese Verlangsamung trat ein, gleichgültig, ob die Vagi durchschnitten oder unversehrt waren. Die Reizung der peripheren Vagusenden verlangsamte die Herzschläge nur im Anfang der Kälteeinwirkung. Bei 23° blieb sowohl die elektrische wie die mechanische Reizung der Vagi ohne Erfolg für den Herzschlag und Blutdruck. Wiedererwärmung beschleunigte die Herzschläge, und zwar zunehmend mit dem Steigen der Temperatur. Horvath vermutet, daß die direkte Beeinflussung des abgekühlten oder erwärmten Blutes auf das Herz die Veränderung der Schlagfrequenz hervorruft.

Der Blutdruck blieb fast auf derselben Höhe. Erst kurz vor dem Tode, bei 20° Körpertemperatur, fiel der Blutdruck stark ab.

Die Därme von Tieren, die auf 25° abgekühlt wurden, waren unbeweglich und konnten durch elektrischen Strom nicht zur Kontraktion gebracht werden, während die gestreiften Muskeln auf elektrische Reizung noch sehr gut reagierten. Warmes aus dem Schwamm auf die Därme geträufeltes Wasser erzeugte sofort peristaltische Bewegungen, die durch Berührung mit Schnee wieder aufhörten. Das Experiment konnte Horvath beliebig oft wiederholen. Auch die Harnblase erkälteter Tiere zeigte auf elektrischen Reiz keine Veränderung.

Giese fand, daß das Vasomotorenzentrum bis fast zum Schluß erregbar bleibt, aber mit zunehmender Abkühlung seine Erregbarkeit verringert, daß aber die peripheren Vasomotoren schon vorher, bei 25°, unerregbar werden.

Die Respiration fand er im Beginn der Abkühlung vertieft und beschleunigt, etwa von 28° ab trat eine zunehmende Abflachung und Verlangsamung der Atmung ein.

Die Motilität zeigte bei 28—26° ausgesprochene Störungen. Die Tiere taumelten und konnten sich nach Umfallen nur schwer wieder aufrichten.

Die Sensibilität der Haut war schon bei 25° für Berührung erloschen, auf schmerzhafte Reize erfolgten bei 24—23° nur schwache Abwehrbewegungen. Gleiches Verhalten zeigte die Reflexerregbarkeit.

Daß Kälteeinwirkung auch die Widerstandsfähigkeit, die angeborene oder erworbene Immunität beeinflussen kann, hat Pasteur gezeigt, indem er durch Wasser abgekühlte Hühner für Milzbrand empfänglich machen konnte. Andere Forscher haben ähnliche Versuche angestellt und kamen zu dem gleichen Ergebnis.

Pouchet mißt der Veränderung des Blutes besondere Bedeutung zu. Er fand, daß die Blutkörperchen durch Kälte zerstört werden und meint, daß die Trümmer derselben eine toxische Wirkung auf den Gesamtorganismus haben. Hierin allein sieht er die Ursache des Kältetodes.

Eingehende Untersuchungen des roten Blutbildes wurden weiterhin von Giese, Reineboth und Kohlhardt angestellt. Sie beobachteten bei Kaninchen unter starker Kälteeinwirkung übereinstimmend:

1. eine mäßige Verminderung der Erythrocyten,
2. eine starke Abnahme des Haemoglobins,
3. Haemoglobinaemie.

Die Abkühlung schädigt also die roten Blutzellen des kreisenden Blutes und es geht in erhöhtem Maße Haemoglobin aus den Erythrocyten in das Serum über. Die Veränderung der roten Blutkörperchen drückt sich frühzeitiger im Haemoglobinverlust, als in der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen aus; diese wird erst bei wiederholter Abkühlung erheblicher beeinflußt.

Über das Verhalten des weißen Blutbildes wird wenig berichtet. Reineboth und Kohlhardt fanden eine Leukocytose bei ihren Versuchstieren. Giese erhielt zu schwankende Werte und gab daraufhin die Leukocytenzählungen nach den ersten Versuchen auf. In den gefärbten Ausstrichen fiel ihm außer einem häufigen Zusammenliegen

von mehreren Leukocyten, namentlich eosinophilen, nichts besonderes auf.

Es erschien deshalb angezeigt, in eigenen Versuchen das Verhalten des weißen Blutbildes näher zu studieren. Von 15 Kaninchen wurden insgesamt 47 weiße Blutbilder hergestellt und die Ergebnisse miteinander verglichen. Die Tiere wurden gefesselt und zwischen 8 bis 15 Minuten lang in Eiswasser von 1° C getaucht, so daß nur der Kopf aus dem Wasser herausragte. In den meisten Fällen wurde dreimal Blut entnommen: unmittelbar vor dem Versuch, dann etwa 15 Minuten nach der Abkühlung und eine weitere Stunde später. Das Blut wurde aus Ohrvenen entnommen und nur verwertet, wenn es spontan und ohne Pressen oder sonstige mechanische Bearbeitung aus den Gefäßen austrat. War der Blutdruck infolge allzustarker Abkühlung bereits abgesunken und das Blut dann nicht mehr mit Leichtigkeit zu gewinnen, so wurde das Tier aus der Versuchsreihe ausgeschaltet. Auch sonst wurde alles getan, um Fehlerquellen auszuschließen und die Ungenauigkeiten so gering wie möglich zu halten. Insbesondere wurden erst eine Reihe Vorversuche unternommen, um die technischen Schwierigkeiten zu überwinden.

Die Blutausstriche wurden mit May-Grünwald- und Giemsafarblösungen gefärbt und dann in der üblichen Weise durchmustert. Zu erwähnen ist noch, daß das Zahlenverhältnis der einzelnen Leukocytentypen im Kaninchenblutbild ein anderes ist als beim Menschen, und zwar ist das Verhältnis Lymphocyten : Neutrophile Segmentkernige beim Vergleich ein umgekehrtes. Das gesunde Kaninchen hat im Durchschnitt nach Bürker: 2 % Basophile, 2 % Eosinophile, 31 % Neutrophile, 63 % Lymphocyten und 1 % Monocyten. Die Gesamtleukocytenzahl beträgt zwischen 8 und 9000 im cmm.

Nach Abkühlung wurde in 10 Fällen eine Verminderung und in 5 Fällen eine ausgesprochene Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl beobachtet. Auffällig war dabei, daß die Leukocytose in den Fällen auftrat, bei denen es sich um besonders kräftige Tiere handelte, die der Kälte größeren Widerstand leisteten, als die anderen. Bei diesen war auch die Temperatursenkung bei gleichdauernder Abkühlung eine geringere.

Das von Giese beschriebene gruppenweise Auftreten von segmentkernigen Leukocyten wurde nur gelegentlich gesehen und kann nicht als Charakteristikum herausgestellt werden. Dagegen fiel ebenfalls eine sehr starke Vermehrung der eosinophilen Zellen auf. Unter den 15 Versuchen trat in 13 Fällen eine ausgesprochene Eosinophilie auf. Die Zunahme der Eosinophilen ging in einem Falle bis auf 40 % der Gesamtleukocyten. Dafür verschwanden die Neutrophilen fast ganz

aus dem Blutbild. Ferner fiel nach der Kälteeinwirkung das Auftreten von sehr großen Lymphocyten auf. Als wesentlichster Befund muß jedoch die weitgehende Schädigung und Zerstörung der Leukocyten hervorgehoben werden. Die der myeloischen Reihe angehörigen Typen waren dabei ganz besonders betroffen. Kerntrümmer lagen diffus im Protoplasma verstreut. Bei den Eosinophilen färbten sich die Kerne nur blaß oder gar nicht. Die Zellgrenzen waren oft eingerissen und die eosinophilen Granula aus dem Zellkomplex herausgetreten.

Zur näheren Veranschaulichung der Resultate seien einige Protokolle aus der Versuchsreihe herausgegriffen und angeführt:

7. Versuch.

Hellgraues männliches Tier.

9.30 Uhr: Temperatur 38,3°. 10 200 Leukocyten, davon
3 % eosinophile Segmentkernige,
12 % neutrophile Segmentkernige,
76 % Lymphocyten,
1 % Monocyten,
8 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.
9.48 Uhr: Eintauchen in Eiswasser (+ 1° C).
9.56 Uhr: Herausnahme. Temperatur 31°.
10.30 Uhr: 6200 Leukocyten, davon
14 % eosinophile Segmentkernige,
1 % neutrophile Segmentkernige,
54 % Lymphocyten,
31 % geschädigte und zerstörte Leukocyten (meist eosinophile Trümmer).
11.30 Uhr: Temperatur 34°. 5600 Leukocyten, davon
23 % eosinophile Segmentkernige,
4 % neutrophile Segmentkernige,
17 % Lymphocyten,
56 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.

12. Versuch.

Weiblicher Albino.

9.15 Uhr: Temperatur 38°. 10 000 Leukocyten, davon
9 % eosinophile Segmentkernige,
18 % neutrophile Segmentkernige,
70 % Lymphocyten,
3 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.
9.19 Uhr: Eintauchen in Eiswasser (+ 2°).

9.29 Uhr: Herausnahme. Temperatur 29°.
9.50 Uhr: 12 800 Leukocyten, davon
32 % eosinophile Segmentkernige,
40 % Lymphocyten,
2 % Monocyten,
26 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.
11.00 Uhr: Temperatur 31,5°. 14 400 Leukocyten, davon
37 % eosinophile Segmentkernige,
3 % neutrophile Segmentkernige,
36 % Lymphocyten,
3 % Monocyten,
21 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.

14. Versuch.

Graues Jungtier.

9.15 Uhr: Temperatur 37°. 5000 Leukocyten, davon
11 % eosinophile Segmentkernige.
86 % Lymphocyten,
3 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.
9.30 Uhr: Eintauchen in Eiswasser (+ 1°).
9.38 Uhr: Herausnahme. Temperatur 23°.
10.00 Uhr: 4000 Leukocyten, davon
28 % eosinophile Segmentkernige,
55 % Lymphocyten,
1 % Monocyten,
16 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.
11.15 Uhr: Temperatur 24,5°. 3800 Leukocyten, davon
18 % eosinophile Segmentkernige,
63 % Lymphocyten,
1 % Monocyten.
18 % geschädigte und zerstörte Leukocyten.

Auffällig ist im letzten Versuch das vollständige Fehlen von neutrophilen Segmentkernigen schon vor der Abkühlung. Dasselbe wurde auch bei einem anderen Jungtier beobachet.

Wie in den drei angeführten Versuchen, traten noch in zehn weiteren Fällen eine deutliche Eosinophilie und weitgehende Schädigung der Leukocyten hervor.

Mit den Resultaten der Versuche soll nun nicht ein neues Moment für die Todesursache angegeben werden, das für sich allein Geltung beansprucht, sondern sie sollen in zusammenhängender Betrachtung mit den Ergebnissen anderer Autoren zu der Auffassung führen, daß die Todesursache überhaupt nicht an einem Organ oder Organsystem

zu suchen ist, sondern daß beim Kältetod das Leben zugleich von den verschiedensten Seiten her angegriffen wird. Nicht Blutüberfüllung des Herzens allein oder Kohlensäureüberladung des Blutes oder Zerstörung der roten Blutkörperchen verursachen den Tod, sondern die gleichzeitige Schädigung der großen Organsysteme: Kreislauf, Blut und Nervensystem bringen das Leben zum Erlöschen.

Literatur

Beck: Über den Einfluß der Kälte auf den tierischen Organismus. Dt. Klinik, 1868, S. 53, 63 u. 72.

Blosfeld: Die gerichtsärztl. Auffassung der Todesursachen, besonders über den Tod durch Erfrieren in Beziehung zu seinen Bedingungen und Ursachen. Henkes Zeitschr. der Staatsarzneikunde, 1860, Bd. 80, S. 147, Ref.

Bürker: Die körperlichen Bestandteile des Blutes. Im Handbuch der normalen u. patholog. Physiologie, Bln. 28, Bd. VI/1.

Casper-Liman: Handbuch der gerichtl. Medizin. 1882, Bd. 2, S. 815.

Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1880, Bd. 2.

v. Dieberg: Beiträge zur Lehre vom Tode durch Erfrieren. Viertelj.-Schr. f. ger. Med., 1883, Bd. 38, S. 1.

Dyrenfurth: Über den Wert zweier neuerer Kennzeichen des Todes durch Kältewirkung. Viertelj.-Schr. f. ger. Med., 1916, Bd. 51, S. 234.

Emmert: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1900, S. 254.

Falk: Über den Einfluß niederer Temperaturen auf die Blutfarbe. Viertelj.-Schr. f. ger. Medizin, 1887, N. F. Bd. 47, S. 76.

Fremmert: Beiträge zur Lehre von den Kongelationen. Ein Bericht über etwa 500 Fälle von partieller Erfrierung. Arch. f. klin. Chir., 1880, Bd. 25.

Giese, E.: Experimentelle Untersuchung über Erfrierung. Viertelj.-Schr. f. ger. Medizin, 1901, N. F. Bd. 22, S. 235.

Hilty: Ein Fall von Erfrierungstod. Viertelj.-Schr. f. ger. Medizin, N. F. Bd. 3, 1865.

Harnack: Die gerichtliche Medizin. 1914.

v. Hofmann-Haberda: Lehrb. der gerichtl. Medizin. II. T., 1923, S. 710.

Horvath: Beiträge zur Wärmeinanition. Wiener med. Wochenschr., 1870, S. 720.

Horvath: Zur Abkühlung der Warmblüter. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. der Menschen u. Tiere, 1876.

Ignatowsky: Über die Ursachen der Blutungen in der Schleimhaut des Magens beim Tode des Erfrierens. (Russ.) Bote der gerichtl. Medizin, 1901, Bd. 10, S. 1649. Angabe nach Krjukoff.

Keferstein: Leichenbefund bei Erfrierungstod. Ztschr. f. Med. Beamte, 1893, S. 201.

Krajewski: Einwirkung großer Kälte auf die menschliche Ökonomie. Gazette des hôpitaux. 1860. Ref. i. Henkes Ztschr. f. Staatsarzneik., 1861, Nr. 81.

Krjukoff: Beitrag zur Frage der Kennzeichen des Todes durch Erfrieren. Ztschr. f. ger. Med., 1914, Bd. 47.

Külz: Über den Einfluß der Abkühlung auf den Glykogengehalt der Leber. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. der Menschen u. Tiere, 1881, Bd. 24, S. 46.

Lacassagne: La mort par le froid. Arch. d'anthr. crim., 1896, T. 11, p. 344.

Lochte: Gerichtsärztliche u. polizeiärztl. Technik. 1914, S. 468.

Lode: Arch. f. Hygiene, Bd. 28, 1897.

Meixner: Ein Fall von Tod durch Erfrieren. Ztschr. f. ger. Med., 1932, Bd. 18, S. 270.

Müller, R.: Unterwärme des Körpers. Mch. Med. Wchschr., 1917, Nr. 32.

Osterland: Veröff. a. d. Geb. d. Heeres-Sanitätswesens, H. 77, S. 87.

Ogston: Über die Leichenbefunde nach dem Erfrierungstod. Viertelj.-Schr. f. d. ger. Med., 1864, N. F. 1. Bd., S. 149.

Ogston: Ein Todesfall durch Frost, bei dem die Erscheinungen nach dem Tode genau denjenigen glichen, die durch Ertrinken hervorgerufen werden. Viertelj.-Schr. f. ger. Med., 1882, N. F. Bd. 37, S. 299.

Pouchet: La Congélation des animaux. Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux. Paris 1866, p. 1.

Puppe: Gerichtsärztl. Bemerkungen über das Verfahren zur Feststellung des Todes. Dt. Strafrechtsztg., 1919, H. 11/12, S. 345.

Rahm: Das Kälteproblem, ein Beitrag zur allg. Physiologie des Todes. (Holl.) Ref. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1926, Bd. 6, S. 665.

Reineboth: Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmodus der Sugillationen der Pleura infolge von Abkühlung. — Zugleich ein Beitrag z. d. pathol.-anatom. Veränderungen nach stärkerer Temperaturerniedrigung. Dt. Arch. f. klin. Med., 1899, Bd. 62, S. 63.

Reineboth u. Kohlhardt: Blutveränderungen infolge von Abkühlung. Dt. Arch. f. klin. Med., 1900, Bd. 65, S. 192.

Reuter: Tod durch Erfrieren. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1922, Bd. 1, S. 330.

Richter: Gerichtsärztl. Diagnostik u. Technik. 1905, S. 209.

v. Samson-Himmelstiern: Ref. i. Schmidts Jahrb. der in- u. ausl. ges. Med., 1855, S. 90.

Scharfetter: Erfahrungen über Neuritis infolge Kälteeinwirkung. Dt. Ztschr. f. Nervenheilk., 1924, Bd. 83, H. 1/3, S. 134. (Ref. Dtsch. Ztschr. f. ger. Med., Bd. 6, 1926, S. 193.)

Schmidtmann: Handb. f. gerichtl. Medizin. 9. Aufl., Bd. 2, S. 167.

Sonnenburg u. Tschmarke: Die Verbrennungen und die Erfrierungen Neue Dt. Chir., 1915, Bd. 17.

Straßmann: Grundriß der gerichtl. u. versicherungsrechtl. Med. 3./4. Aufl., 1935.

Tigerstedt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1913.

Weiland: Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. In.-Diss., Kiel 1869.

Wertheim: Über Erfrierung. Experimental-patholog. Untersuchung. Wiener Med. Wchschr., 1870, H. 19/23.

Wischnewski: Bote der gerichtl. Med. (Russ.) Ref. i. Arch. de l'anthrop. crim., 1895, p. 758.

Winterstein: Über Wiederbelebung bei Herzstillstand. Mch. Med. Wchschr., 1917, Nr. 5, S. 153.

Lebenslauf

Ich wurde am 1. Oktober 1908 in Kassel als Sohn des Landesoberinspektors *Karl-Theo Fröhlich* und seiner Ehefrau geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich zu Ostern 1919 in die Sexta des humanistischen Friedrichsgymnasiums in Kassel ein und bestand Ostern 1928 die Reifeprüfung an der gleichen Anstalt. Ich studierte zunächst Theologie an den Universitäten Tübingen, Göttingen und Marburg und begann dann im Wintersemester 1931/32 das Studium der Medizin in Göttingen. Im vierten medizinischen Semester ging ich nach Marburg, bestand dort im Herbst 1934 die ärztliche Vorprüfung und im Juli 1937 die ärztliche Staatsprüfung. Im August-September 1937 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitätsfrauenklinik in Marburg tätig, vom 1. Oktober 1937 bis zum 15. Februar 1938 in gleicher Eigenschaft auf der inneren Abteilung des Diakonissenkrankenhauses in Kassel. Vom 15. Februar d. J. ab bin ich als Med.-Prakt. beim Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Marburg beschäftigt.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Göttingen: *Fuchs, Harder, Kühn, Pohl, Stadtmüller, Voit, Windaus;*

in Marburg: *Alverdes, Baumann, Baur, Becher, Boeminghaus, Brock, Dabelow, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüter, Habs, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Laubender, Loebell, Meerwein, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé.*